



Diagnóstico da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono

Diagnostic of apnea and hypopnea sleep syndrome

Lia Rita Azeredo Bittencourt

Docente e coordenadora do Instituto do Sono - Disciplina de Biologia e Medicina do Sono - Unifesp-EPM.

Sônia Maria Guimarães Pereira Togeiro

Docente do Instituto do Sono - Disciplina de Biologia e Medicina do Sono - Unifesp-EPM.

Maurício da Cunha Bagnato

Médico pneumologista do Instituto do Sono - Departamento de Psicobiologia - Unifesp-EPM.

Unitermos: síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono, fisiopatologia, quadro clínico e diagnóstico, diagnóstico polissonográfico.

Unters: sleep obstructive apnea and hypopnea syndrome, physiopatology, clinical picture and diagnostic, polysomnographic diagnostic.

Numeração de páginas na revista impressa: **584 à 593**

INTRODUÇÃO

Relatos na literatura não médica já mencionavam a associação entre obesidade e sonolência diurna, como os escritos "The Post-humous Papers of the Pickwick Club", de Charles Dickens(1). Os fisiologistas acreditavam que a hipoventilação associada a obesidade proporcionava através das alterações dos gases arteriais (hipoxemia e hipercapnia), a sonolência diurna(2,3). Com a introdução da polissonografia na Europa, por volta da década de 60, foram observados despertares pós-apnéias nestes pacientes obesos, sendo a fragmentação do sono a causa mais provável da sonolência diurna(4,5). Desde então a obstrução das vias aéreas superiores (VAS) ficou reconhecida como a causa primária da apnéia obstrutiva do sono. A prevalência da apnéia obstrutiva do sono varia de acordo com a população estudada. Nos Estados Unidos da América é de 4% em homens e 2% em mulheres, entre indivíduos de 30 a 60 anos. Os critérios usados neste estudo foi índice de apnéia e hipopnéia (IAH) acima de cinco eventos por hora de sono associado a sonolência diurna excessiva (SDE). Houve uma proporção de homens para mulheres de 3:1, com predomínio em obesos(6). Devido esta doença causar sonolência excessiva e risco aumentado de acidentes de trânsito e de trabalho e por causa das complicações cardiovasculares, é considerada um

problema de saúde pública(7).

Sob a denominação da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) se encontra um largo espectro clínico. Dados atuais sugerem uma evolução progressiva do ronco primário, em que o paciente não apresenta alterações polissonográficas outras e preservação da função diurna, até a apnéia obstrutiva clássica(8,9). Entre estes extremos encontramos pacientes com sonolência diurna excessiva, cuja polissonografia não revela apnéias e hipopnéias e sim despertares precedidos por episódios crescentes de pressão negativa intra-torácica (medidos através da pressão esofágica). Este quadro foi descrito por Guilleminault et al., em 1992, e denominado síndrome da resistência das vias aéreas superiores(10). Atualmente, a Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS) sugere que esta síndrome faça parte da SAHOS, já que compartilha da mesma fisiopatologia e definiu os eventos polissonográficos como despertares relacionados aos esforços respiratórios (DRER)(11).

Hoje, apesar da sofisticação dos métodos diagnósticos complementares, volta-se a valorizar o diagnóstico clínico, tendência esta bem ressaltada pela citação de Sullivan & Issa: "É irônico que na década de avanços da biologia molecular e engenharia genética uma 'nova' doença tenha sido redescoberta com um método médico de observação direta"(12).

DEFINIÇÃO

Fatores essenciais

Segundo as definições da AAMS, a síndrome da apnéia-hipopnéia do sono obstrutiva (SAHSO) é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono. Manifesta-se como uma redução (hipopnéia) ou cessação completa (apnéia) do fluxo aéreo, apesar da manutenção dos esforços inspiratórios. A falta de uma ventilação alveolar adequada resulta, geralmente, em dessaturação da oxiemoglobina e, em casos de eventos prolongados, em hipercapnia. Os eventos são freqüentemente finalizados por despertares. Acredita-se que sintomas diurnos, como sonolência excessiva, estejam relacionados à fragmentação do sono (despertares freqüentes) e possivelmente também à hipoxemia recorrente. Os pacientes podem demonstrar ausência de esforço respiratório durante o período inicial da apnéia e a seguir um aumento gradual do esforço contra uma via aérea superior ocluída. Tais eventos são referidos como apnéias mistas e são fisiopatologicamente relacionados a apnéias obstrutivas e são considerados como parte da SAHOS(11).

Fisiopatologia

Na fisiopatologia da SAHOS atuam diversos fatores. Os pacientes apresentam uma faringe de tamanho reduzido e com forma alterada, ou seja circular em vez de elíptica laterolateralmente. Isto é devido ao aumento do tecido adiposo das paredes laterais ou mesmo espessamento destas(15). Além destas alterações estruturais, há um aumento da colapsabilidade da faringe devido a uma diminuição da eferência motora dos músculos dilatadores(16,17,18), além de um aumento do volume sanguíneo nesta região(19) e aumento da aderência entre as superfícies da mucosa(20). O colapso das vias aéreas superiores ocorrem quando a pressão extraluminal da faringe, que está aumentada na SAHOS, associa-se a uma pressão intraluminal negativa gerada pela caixa torácica(21).

Complicações cardiovasculares

Uma associação entre SAHOS e hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi inicialmente evidenciada em estudos clínicos(22,23) e, posteriormente, epidemiológicos(24,25,26). Estes mostraram uma alta prevalência de HAS em pacientes com SAHOS e de

SAHOS em pacientes hipertensos. Um estudo multicêntrico, prospectivo, que está em andamento, "Sleep Heart Health Study", mostrou em resultados preliminares uma forte confirmação da ligação entre HAS e SAHOS(27). Neste estudo 6.132 participantes acima de 40 anos, o IAH foi associado com HAS, após ajuste de fatores potencialmente confundidores. Em um estudo no Instituto do Sono da Unifesp, em pacientes com IAH acima de 20, 50% apresentavam algum tipo de arritmia ventricular. A ocorrência foi maior (80%) entre os pacientes com SAHOS e hipertrofia ventricular esquerda(28). Outros estudos na literatura confirmam a associação entre SAHOS e arritmias(29,30) e alguns mostram que tais distúrbios de ritmos revertem com o tratamento da SAHOS(31,32).

A prevalência da SAHOS em portadores de insuficiência coronariana (ICO) e de ICO em portadores de SAHOS se mostra elevada(33,34,35). O mesmo tem sido observado com relação a SAHOS e acidente vascular cerebral (AVC)(36,37). Estudo, avaliando a função ventricular em pacientes com SAHOS, revelou que 41,2% tiveram hipertrofia ventricular esquerda e 11,8% hipertrofia ventricular direita, sendo que a presença de HAS pode ter influenciado estes resultados(38). Hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita em pacientes com SAHOS ocorre geralmente quando coexiste hipoxemia diurna, condição esta que é vista quando há hipoventilação da obesidade ou doença pulmonar obstrutiva crônica associada a SAHOS(39,40,41,42). Recentes estudos, porém, mostram HP na SAHOS na ausência destas doenças(43,44).

Quadro clínico

Os sinais e sintomas mais comuns da SAHOS são o ronco, a sonolência diurna excessiva e pausas respiratórias durante o sono, observadas pelo companheiro(a). Os sintomas noturnos geralmente são mais específicos que sintomas diurnos, pois estes, tais como sonolência excessiva e fadiga, podem ser resultado de outros distúrbios do sono não respiratórios.

O ronco está presente em virtualmente todos pacientes com SAHOS. O padrão característico do ronco é alto e interrompido por episódios de silêncio, de duração de 20 a 30 sec, tipicamente(45,46). O ronco geralmente precede a queixa de sonolência excessiva e fatores agravantes incluem o aumento de peso e ingestão de álcool ou medicações hipnóticas. Geralmente, é a(o) companheira(o) que leva o(a) paciente ao médico. É causa de desarmonia familiar e freqüentemente ocasiona o uso de quartos separados.

Pausas respiratórias são relatadas em aproximadamente 75% dos casos e são observadas pelo companheiro(a)(47). Pode ser motivo de extrema ansiedade para o(a) mesma, pois existe o receio de que o indivíduo não volte a respirar mais. Episódios de apnéia podem ser terminados por engasgos, vocalizações ou breves despertares. Os pacientes geralmente não recordam das apnéias, porém alguns podem reconhecer os episódios apenas como despertares noturnos. A queixa pode manifestar-se apenas como insônia e sono não restaurador. Raramente os pacientes acordam com sensação de sufocamento ou engasgo. Pacientes com SAHOS podem apresentar um sono agitado e sudorese noturna, devido ao aumento do esforço respiratório(46). Refluxo gastroesofágico é uma condição associada freqüentemente e é potencializado por um aumento da pressão gástrica durante períodos de obstrução aérea⁴⁵. Também é freqüente a queixa de noctúria(46) e alguns mecanismos citados são o aumento da pressão intra-abdominal e aumento do PNA (peptídeo natriurético atrial). Outros sintomas incluem boca seca ao despertar e salivação excessiva, provavelmente devido à respiração oral(45,46).

Fadiga ou sonolência excessiva é a queixas diurna mais comum na SAHOS(45,46). Sonolência excessiva é um sintoma subjetivo e muitas vezes não é reconhecido pelo paciente. A SAHOS é considerada leve quando a sonolência diurna ou episódios de sono involuntários ocorrem durante atividades que requerem pouca atenção, como assistir televisão, ler ou andar de veículo como passageiro. Neste grau de doença os sintomas produzem discreta alteração da função social ou ocupacional. Na polissonografia o índice de apnéia e hipopnéia (IAH) é maior que 5 e menor ou igual a 15. Quando a SAHOS é moderada, a sonolência ou os episódios involuntários do sono ocorrem durante atividades que requerem alguma atenção,

como assistir a eventos socioculturais. Os sintomas produzem moderada alteração na função social ou ocupacional. O IAH é maior que 15 e menor ou igual a 30. Na SAHOS acentuada, a sonolência diurna ou os episódios de sono involuntários ocorrem durante atividades que requerem maior atenção, como comer, conversar, andar ou dirigir. Os sintomas provocam marcada alteração na função social ou ocupacional. O IAH é maior que 30(11).

O aspecto da sonolência diurna se torna importante, pois existe um substancial aumento do risco de acidentes automobilísticos, profissionais e industriais(48).

Prejuízo de funções cognitivas, tais como concentração, atenção e memória são conseqüências que prejudicam o desempenho profissional e social(49) e, muitas vezes, não são valorizadas pelo paciente pois ocorrem de forma gradual e podem ser reconhecidas como sendo parte do "processo normal" associado ao envelhecimento.

Alterações de personalidade, como irritabilidade, depressão e ansiedade, podem ser observadas e podem levar ao isolamento social. Pode ocorrer confusão matinal (embriaguez matinal).

Cefaléia matinal ou noturna é freqüente e diminuição da libido e impotência também podem ocorrer(46).

Na avaliação clínica destes pacientes se deve sempre investigar sintomas associados a hipertensão arterial, cardiopatia isquêmica, arritmias e cor pulmonale.

O exame físico do paciente deve incluir medidas antropométricas, como o índice de massa corpórea (IMC), peso em quilogramas dividido pela altura em metros ao quadrado. Indivíduos com IMC acima de 25 a 27 são considerados obesos e apresentam maior risco de desenvolverem SAHOS. A circunferência do pescoço deve ser medida na altura da membrana cricotireóidea, com o paciente em posição supina. Valores normais são de 35 cm ou menos. Valores acima de 40 cm são associados a um maior risco mesmo na ausência de obesidade(50). O exame da cavidade nasal deve ser realizado para avaliação de possíveis causas de obstrução nasal. Anormalidades incluem assimetrias de tecido mole, colapso de válvula nasal, mudanças na mucosa, como edema, causado por rinite alérgica, desvio de septo, trauma, hipertrofia de cornetos e a presença de pólipos. O exame do esqueleto craniofacial inclui avaliar a posição relativa da mandíbula, maxila e oclusão dentária. Anormalidades, como retrognatia, micrognatia, sobremordida e deslocamento da articulação têmporo-mandibular (ATM) devem ser identificadas, pois são associadas a um maior risco de colapso de via aérea(51). Exame de cavidade oral e orofaringe deve incluir descrição da proporção relativa de língua, palato, tonsilas, úvula e paredes faríngeas em relação espaço da via aérea. Anormalidades como macroglossia ou edema e eritema de palato são comuns nestes pacientes e devem ser relatadas. A presença de palato arqueado se correlaciona de forma significativa com SAHOS.

Kushida et al.(52) descreveram quatro medidas que caracterizam o estreitamento de via aérea. Estas são: altura do palato, distância maxilar intermolar, distância mandibular intermolar e sobremordida. A rotina do exame visual destes parâmetros pode ser útil na identificação de pacientes com alta suspeita de SAHOS.

Durante o exame físico também se deve avaliar aumento da tireóide, função cardíaca incluindo arritmias e insuficiência cardíaca, disfunções pulmonares e neuromusculares. Causas secundárias de SAHOS devem ser excluídas, tais como tumores e infiltração de mucosa da orofaringe.

O diagnóstico parte de métodos simples como questionários, história clínica, exame físico, testes de registro simplificados até a polissonografia clássica, que é o método considerado "padrão-ouro" para diagnosticar a SAHOS. Vários estudos tentam, atualmente, a partir de questionários e medidas de exame físico, prever o diagnóstico da SAHOS. Dentre essas variáveis, destacam-se, como de maior valor preditivo, a circunferência do pescoço, o índice de massa corpórea, história de hipertensão arterial sistêmica, história de ronco e relato do companheiro de quarto sobre apnéias durante o sono(52,53,54,55). O papel destas regras clínicas consiste, de um lado, em identificar pacientes cuja probabilidade diagnóstica pré-teste de SAHOS seja tão baixa que não justifique realizar a polissonografia ou instituir tratamento e, de outro, em selecionar pacientes cuja probabilidade seja tão alta, que não necessitem fazer a polissonografia tradicional e já possam ser orientados quanto a um

tratamento específico. Entre estes extremos estão os pacientes para os quais são indicados testes diagnósticos mais complexos.

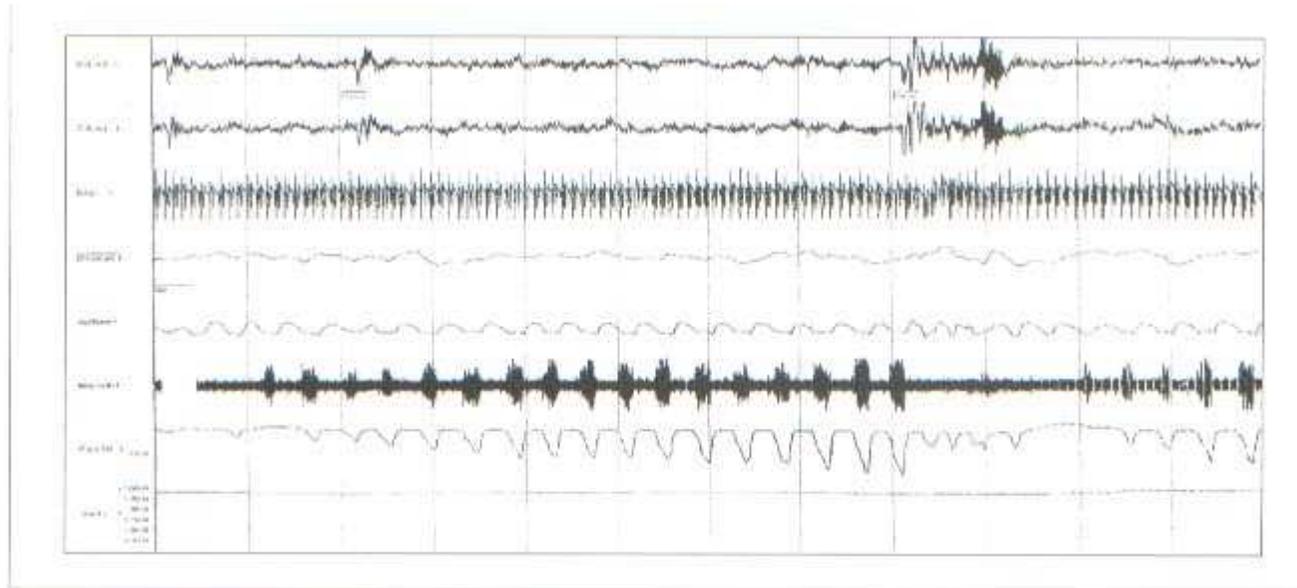


Figura 1- Despertar relacionado ao esforço respiratório.

C3-A4, C4-A1: canais de eletro-encefalografia; Thorax: incursão torácica; airflow: fluxo oro-nasal; microfn: microfone traqueal; Pés: pressão esofágica; SaO₂: saturação da oxi-hemoiglobina; Arous: despertar.

A medida da pressão esofágica se torna progressivamente mais negativa demonstrando o aumento do esforço respiratório sendo interrompido pelo despertar, momento em que a Pés se eleva. Observar a manutenção do fluxo respiratório.

Figura 1- Despertar relacionado ao esforço respiratório.

C3-A4, C4-A1: canais de eletro-encefalografia; Thorax: incursão torácica; airflow: fluxo oro-nasal; microfn: microfone traqueal; Pés: pressão esofágica; SaO₂: saturação da oxi-hemoiglobina; Arous: despertar.

A medida da pressão esofágica se torna progressivamente mais negativa demonstrando o aumento do esforço respiratório sendo interrompido pelo despertar, momento em que a Pés se eleva. Observar a manutenção do fluxo respiratório.

Diagnóstico polissonográfico

O estudo polissonográfico de noite inteira, realizado no laboratório, constitui-se no principal método diagnóstico para o distúrbios respiratórios do sono. Este é mais recomendado do que o exame de noite parcial, porque mudanças substanciais nos eventos respiratórios ocorrem de um ciclo de sono para outro ao longo da noite. Considerando que sono REM predomina na segunda metade da noite, os eventos respiratórios relacionados a este estágio do sono não são identificados quando do

registro de noite parcial(56).

A polissonografia (PSG) possibilita identificar os vários parâmetros alterados em pacientes portadores da SAHOS. A monitorização de cinco ou mais eventos respiratórios anormais (apnéias e/ou hipopnéias e/ou despertares relacionados ao esforço respiratório) por hora de sono confirma o diagnóstico da SAHOS(11). Estes eventos devem preencher os seguintes critérios: 1) redução evidente de 50% ou mais na amplitude de uma medida de respiração validada durante o sono a partir de um valor basal (amplitude média da respiração nos dois minutos que precedem o início do evento ou a amplitude média das três respirações mais amplas nos dois minutos precedentes ao início do evento); ou 2) redução evidente de uma medida de respiração validada que não alcance o critério acima, mas que esteja associada a dessaturação da oxiemoglobina maior que 3% ou a um despertar; e 3) duração igual ou superior a dez segundos. Os despertares relacionados aos esforços respiratórios ocorrem quando, na ausência de apnéia e hipopnéias, os seguintes critérios são observados: 1) padrão de pressão esofágica progressivamente mais negativa, finalizada por uma alteração súbita desta pressão para um nível menos negativo e por um despertar; e 2) duração igual ou superior a dez segundos (Figura 1)(11). Além do IAH, a polissonografia permite detectar a dessaturação da oxiemoglobina, as alterações nas porcentagens dos estágios do sono (geralmente diminuição dos estágios 3 e 4 e do sono REM) e a redução da eficiência do sono(11). A fragmentação do sono, um achado comum nesta doença, caracteriza-se pela presença de despertares longos ou breves. Através da PSG o diagnóstico da causa da fragmentação do sono pode ser determinada e atribuída aos eventos respiratórios ou outras causas como as mioclonias de membros inferiores ou mesmo a insônia. Associações entre estágios do sono e posição corporal com os eventos respiratórios podem ser obtidas, bem como as relações das arritmias cardíacas com os eventos respiratórios, dessaturação da oxiemoglobina e estágios do sono (Figura 2). A polissonografia de uma noite inteira é um método diagnóstico preciso. Em uma conferência, com objetivo de estabelecer um consenso para estudos cardiopulmonares no sono, realizada pela Sociedade Americana Torácica, concluiu-se que um único estudo polissonográfico noturno é suficiente para excluir importante apnéia do sono(57).

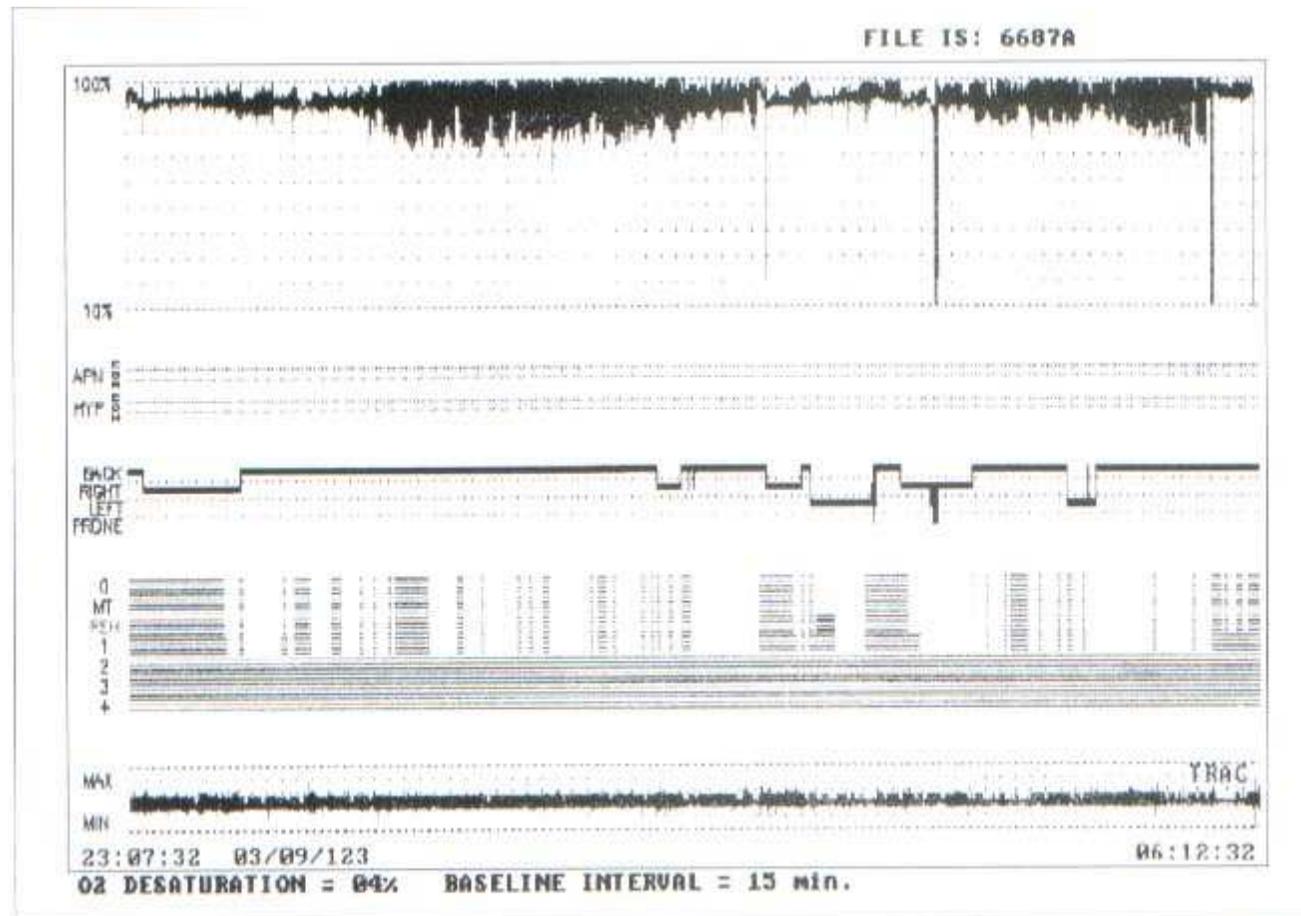


Figura 2 - Traçado gráfico de polissonografia de noite inteira. Observar a presença de intensa dessaturação da oxí-hemoglobina associada as apnéias (APN) e hipopnéias (HYP) e ronco intenso (canal TRAC), que predominaram no decúbito dorsal. Predomínio dos estágio 2 do sono NREM, acentuada redução do sono REM e ausência de sono 3 e 4.

Figura 2 - Traçado gráfico de polissonografia de noite inteira. Observar a presença de intensa dessaturação da oxí-hemoglobina associada as apnéias (APN) e hipopnéias (HYP) e ronco intenso (canal TRAC), que predominaram no decúbito dorsal. Predomínio dos estágio 2 do sono NREM, acentuada redução do sono REM e ausência de sono 3 e 4.

Os testes de registro ambulatoriais não supervisionados visam simplificar o diagnóstico, já que a polissonografia clássica é cara, além de requerer tempo, material e pessoal altamente qualificado. São usados mais rotineiramente na SAHSO do que em outros distúrbios do sono. Suas vantagens incluem custo menor e aplicação mais fácil. As limitações se devem ao fato de

não ser abordados outros distúrbios do sono e à impossibilidade de intervenção durante o exame. Faltam estudos mais elaborados para validação destes aparelhos(58,59,60). Sistemas para a monitorização domiciliar (também denominados portáteis) estão rapidamente difundindo-se no mercado. A Associação Americana de Distúrbios do Sono (American Sleep Disorders Association - ASDA) recomenda que esta monitorização se restrinja a pacientes com forte suspeita de SAHOS, quando a PSG clássica não esteja disponível ou que o paciente não possa realizá-la no laboratório do sono. Esta monitorização é também aceitável no seguimento terapêutico destes pacientes uma vez que o diagnóstico tenha sido realizado através da PSG convencional. Questionamentos tem sido levantados quanto a sua acurácia na avaliação dos casos de distúrbios leves, como nos que predominam as hipopnéias ou na síndrome da resistência das vias aéreas superiores. A ASDA também recomenda que monitorização da posição corporal seja realizada(61).

Considerando a diversidade dos sistemas polissonográficos disponíveis na atualidade um Comitê da ASDA publicou uma revisão destes sistemas, classificando-os em diferentes níveis, de acordo com seus respectivos níveis de resolução(61).

Nível I (polissonografia padrão)

- Parâmetros: mínimo de sete canais, incluindo eletroencefalograma (EEG), eletrooculograma (EOG), eletromiografia (EMG) submentoniana, eletrocardiograma (ECG), fluxo aéreo oronasal, movimento respiratório e saturação da oxiemoglobina.
- Posição do corpo: documentada ou objetivamente medida.- Movimento de pernas: EMG (opcional).
- Supervisão: constante.
- Intervenções: possível.

Nível II (polissonografia portátil)

- Parâmetros: mínimo de sete canais, incluindo EEG, EOG, EMG submentoniana, ECG (ou registro de frequência cardíaca), fluxo aéreo oronasal, movimento respiratório, saturação da oxiemoglobina.
- Posição do corpo: pode ser medida objetivamente.
- Movimento de pernas: EMG (opcional).
- Supervisão: não.
- Intervenções: não.

Possui os mesmos recursos do nível I, exceto que há ausência de pessoal treinado para assegurar a qualidade e a continuidade do registro. Estudos na literatura validam estes sistemas no diagnóstico da SAHOS, considerando diferentes pontos de corte de índices de eventos respiratórios, mas não para outras doenças do sono. Orr et al. encontraram em um equipamento de nível II, quando o índice de apnéia e hipopnéia fixado foi de 15/h, a sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da SAHOS foi de 100% e 93%, respectivamente. Quanto aos estágios do sono nestes pacientes, a comparação da polissonografia padrão com a de nível II mostrou maior acurácia no primeiro equipamento(59). Grote et al. utilizando um sistema portátil de 10 canais (nível II) e fixando o índice de apnéia e hipopnéia maior que 10/hora, encontraram que tanto a sensibilidade como a especificidade foram 100%(62).

Nível III (sistema portátil modificado para diagnóstico da SAHOS)

- Parâmetros: mínimo de quatro canais, incluindo ventilação (pelo menos dois canais para movimentos respiratórios, ou movimento respiratório e fluxo aéreo oronasal), ECG (ou registro de frequência cardíaca), saturação da oxiemoglobina.
- Posição do corpo: não.
- Movimento de pernas: não.
- Supervisão: não.

- Intervenções: não.

Nesta modalidade somente as variáveis cardiorrespiratórias são avaliadas, não sendo possível a análise dos parâmetros do sono. Os estudos indicam que, quando aplicado a uma população com diagnóstico presuntivo de SAHOS, a maioria mostrou ter alta sensibilidade e especificidade(63,64,65,66,67).

Nível IV (registro contínuo de 1 ou 2 parâmetros)

- Parâmetros: mínimo de um (saturação da oxiemoglobina por oximetria associada ou não a registro de frequência cardíaca).

- Posição do corpo: não.

- Movimento de perna: não.

- Intervenção: não.

Esta modalidade inclui desde um simples oxímetro até os dispositivos com algoritmos de análise mais sofisticados. Os estudos na literatura indicam que o registro contínuo de um ou dois desses parâmetros para o diagnóstico da SAHOS varia grandemente em precisão. Historicamente, a baixa sensibilidade e especificidade tem limitado o uso do oxímetro no diagnóstico da SAHOS, contudo uma grande variedade de oxímetros de qualidade diversa são disponíveis no mercado. Afeita a estas considerações o método em questão pode atingir boa sensibilidade. Melhora significativa no diagnóstico da SAHOS tem sido obtida com uso da oximetria de pulso combinada a um escore clínico e assim ser útil como teste de triagem para selecionar pacientes para a polissonografia padrão(68,69,70,71,72).

Monitorização avançada nível IV

Geralmente são aparelhos que registram a oximetria e mais um canal respiratório (fluxo aéreo, ronco). Recentemente, grande interesse tem ocorrido no uso do "Auto-set CPAP" para o diagnóstico da SAHOS. Classicamente, este sistema é usado como modalidade terapêutica na SAHOS, na qual a regulação pressórica do CPAP nasal é obtida automaticamente. Este sistema possui também um modo diagnóstico, que estima o fluxo aéreo nasal semiquantitativamente através da variação da pressão obtida através dos cateteres nasais que são conectados a um transdutor de pressão. A partir deste sinal o software representa uma curva fluxo-pressórica. O aparelho detecta apnéias, irregularidades respiratórias, ronco e limitação de fluxo aéreo ("flattening index")(73). Estudos comparando este sistema com a polissonografia convencional, para o diagnóstico da SAHOS, revelam boa concordância para os casos com IAH mais elevado, geralmente acima de 20(74,75,76). Critérios diagnósticos

Segundo a AAMS, os critérios diagnósticos da SAHOS incluem: 1) sonolência diurna excessiva inexplicável, segundo outros fatores e/ou; 2) dois ou mais dos seguintes sintomas e sinais, não explicados por outras condições: asfixia ou respiração difícil durante o sono, despertares noturnos recorrentes, sensação de sono não restaurador, fadiga diurna e dificuldade de concentração; e 3) monitorização durante a noite inteira, demonstrando cinco ou mais apnéias e/ou hipopnéias e/ou despertares relacionados a esforços respiratórios por hora de sono(11). Os fatores associados são o ronco, obesidade, hipertensão arterial sistêmica (HAS), hipertensão pulmonar, fragmentação do sono, arritmias cardíacas relacionadas ao sono, angina noturna, refluxo gastroesofágico, prejuízo da qualidade de vida e insônia(11). Os fatores predisponentes são obesidade principalmente na parte superior do corpo, sexo masculino, anormalidade craniofaciais, incluindo hipoplasia maxilomandibular, aumento do tecido mole e linfóide da faringe, incluindo hipertrofia tonsilar, obstrução nasal, anormalidades endócrinas como hipotireoidismo e acromegalia e história familiar(11). História familiar positiva aumenta o risco de SAHOS em duas a quatro vezes. Os familiares de pacientes com SAHOS têm 21% a 84% chance de ter a doença comparando com os indivíduos controle. cuja a chance é de 10% a 12%(13,14).

Recentes aspectos polissonográficos para a detecção de eventos respiratórios

Os critérios, que serão descritos abaixo para detecção de eventos respiratórios, foram propostos por uma comissão ("força-tarefa") da AAMS, que envolveu vários centros de excelência em estudos do sono(11).

Atualmente foram propostos métodos para a detecção de hipopnéias, que também detectariam facilmente apnéias, sendo o recíproco não verdadeiro.

1. Medidas da oscilação de fluxo aéreo detectadas por pneumotacografia

O volume corrente, derivado do fluxo aéreo, pode ser mensurado com precisão e continuamente, por intermédio de um pneumotacógrafo acoplado a uma máscara orofacial, no entanto, este método tem sido usado preferencialmente em protocolos de pesquisa, pois se trata de um método de difícil aplicabilidade na rotina de um laboratório de sono. Caso este recurso não esteja disponível, deve-se monitorar as hipopnéias através de duas técnicas diferentes e concomitantes, com o objetivo de evitar falhas de reconhecimento dos eventos.

2. Monitorização da pressão nasal

Com a monitorização das flutuações das pressões ins e expiratórias nasais através de cânulas posicionadas nos entróitos nasais, pode-se extrapolar com certa precisão os fluxos aéreos ins e expiratórios e, com isso, reconhecer tanto hipopnéias como as limitações de fluxo aéreo, onde neste último, haveria um achatamento da fase inspiratória da curva de fluxo vs. tempo.

3. Pletismografia de indutância respiratória (PIR)

A mensuração da PIR se baseia na detecção de alterações de volume do tórax e do abdome durante o ciclo respiratório, usando-se cintas torácicas e abdominais como sensores. Quando se faz boa calibração e a soma do sinal torácico com o abdominal é usada, proporciona uma boa medida de volume corrente. Quando estas condições não são alcançadas, a associação com dessaturação da oxiemoglobina e despertar são recomendados. O método possui uma moderada acuracidade, quando comparado a pletismografia de corpo inteiro ou a espirometria.

4. Sensores piezoelétricos, de deslocamento e de impedância torácica, fornecem somente uma análise qualitativa e o uso destes sistemas são desencorajados.

5. Sensores térmicos (termistor) e mensuração do CO₂ expirado foram considerados tecnicamente inadequados para detecção de hipopnéias.

Despertares relacionados a esforços respiratórios (DRER)

1 Monitorização da pressão esofageana

Esta mensuração se tornou o método de referência para detecção de DRER.

2. Monitorização da pressão nasal

Como acima descrito, os achatamentos da fase inspiratória da curva de fluxo inspiratório acompanhados de despertares se mostram promissores para a identificação de DRER, embora o método não seja ainda totalmente recomendado.

3. Monitorização da pressão supraglótica e eletromiografia diafragmática de superfície (EMG)
São métodos que permanecem ainda em desenvolvimento para a detecção de DRER.

Bibliografia

1. Kriger MH. Fat, sleep and Charles Dickens: literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. *Clin Chest Med*, 6:555-562, 1985.
2. Auchincloss JH, Cook E, Renzetti AD. Clinical and physiological aspects of a case of obesity, polycythemia and alveolar hypoventilation. *J Clin Invest*, 34:1537-1544, 1955.
3. Burwell CS, Robin ED, Wharley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a pickwickian syndrome. *Am J Med*, 21:811-818, 1956.
4. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Étude polygraphique des manifestations épisodiques (hypniques et respiratoires), diurnes et nocturnes, du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol*, 112:568-579, 1988.
5. Jung RG, Kuhlo W. Neurophysiological studies of abnormal night sleep and pickwickian syndrome. *Prog Brain Res*, 18:140-159, 1965.
6. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*, 328:1230-1235, 1993.
7. Phillipson EA. Sleep apnea: a major public health problem. *N Engl J Med*, 328:1271-1273, 1993.
8. Lugaresi E, Coccagna G, Cirigotta F. Snoring and its implications. In: Guilleminault C, Dement W (eds). *Sleep Apnea Syndromes*. New York, Alan R. Liss, 1978, pp1-12.
9. Fieber D, Ansved T, Borg K, Carlsson-Nordlander B, Larsson H, Svanborg E. Histologic indications of a progressive snorers disease in an upper airway muscle. *Am J Respir Crit Care Med*, 157:586-593, 1998.
10. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A et al. From obstructive sleep apnea syndrome to upper airway resistance syndrome: consistency of daytime sleepiness. *Sleep*, 15:S13-S16, 1992.
11. American Academy of Sleep Medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurements techniques in clinical research. *Sleep*, 22:667-689, 1999.
12. Sullivan CE, Issa FG. Obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*, 6:663-650, 1985.
13. Redline S, Tishler PV, Williamson J et al. The familiar aggregates of sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 151:682-687, 1995.
14. Guilleminault C, Pertinen M, Hollman K, et al. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 107:1545-1551, 1995.
15. Schwab RL, Geftter WB, Hoffman EA et al. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis*, 148:1358-1400, 1993.
16. Surrat PM, McTier RF, Wilhoit CS. Collapsibility of the nasopharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am Res Respir Dis*, 132:967-971, 1985.
17. Surrat PM, Wilhoit SC, Cooper K. Induction of airway collapse with subatmospheric pressure in awake patients with sleep apnea. *J App. Physiol*, 57:140-146, 1984.
18. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls

- (a neuromuscular compensatory mechanism). *J Clin Invest*, 89:1571-1579, 1992.
19. Shelton KE, Woodson H, Gay S et al. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 148:462-466, 1993.
 20. Olson LG; Strohl KP. Airway secretions influence upper airway patency in the rabbit. *Am Rev Respir Dis*, 137:1379-1381, 1988.
 21. Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG et al. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea ad weight matched controls. *Eur Respir J*, 2:613-622, 1989.
 22. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, Lehrman KL, Simmons FB, Dement WC. Hemodynamics in sleep-induced apnea: studies during wakefulness and sleep. *Ann Intern Med*, 85:714-719, 1976.
 23. Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med*, 103:190-195, 1985.
 24. Hoffstein V, Chan CK, Slutsky AS. Sleep apnea and systemic hypertension: a causal association review. *Am J Med*, 91:190-196, 1991.
 25. Hla KM, Young TB, Bidwel T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnea and hypertension- a population-based study. *Ann Intern Med*, 120:382-388, 1994.
 26. Young T, Finn L, Hla KM, Morgan B, Palta M. Hypertension in sleep disordered breathing. Snoring as part of a dose-response relationship between sleep-disordered breathing and blood pressure. *Sleep*, 19: S202-S205, 1996.
 27. Nieto FJ, Young T, Lind B, Shahar E, Samet J, Redline S, D'Ágostino R, Newman A, Lebowitz MD, Pickering TG. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA*, 283:1829-1836, 2000.
 28. Marson O, Tufik S, Nery LE, Chinen R. Blood pressure, cardiac rhythm and ventricular hypertrophy in sleep apnea patients. *J Sleep Res*, 5 (Suppl 1):135, 1996.
 29. Shepard JW, Garrison MW, Grither DA, Dolan GF. Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*, 88:335-340, 1985.
 30. Miller WP. Cardiac arrhythmias and conduction disturbance in the sleep apnea syndrome. Prevalence and significance. *Am J Med*, 73:317-321, 1982.
 31. Guilleminault C, Simmons FB, Motta J, Cummiskey J, Rosekind M, Schroeder JÁ, Dement WC. Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy. Long-term follow-up experience. *Arch Intern Med*, 141: 985-988, 1981.
 32. Becker H, Brandenburg V, Peter JH, Wichert PV. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med*, 151:215-218, 1995.
 33. Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, Wiggins C, Skipper BE, Samet JM. Snoring in a hispanic-american population. Risk factors and association with hypertension and other morbidity. *Arch Intern Med*, 150:597-601, 1990.
 34. Koehler U, Schafer H. Is obstructive sleep apnea (OSA) a risk factor for myocardial infarction and cardiac arrhythmias in patients with coronary heart disease (CHD)? *Sleep*, 19:283-286, 1996.
 35. Schafer H, Ewig S, Hasper E, Koehler U, Oehm S, Pizzuli L, Luderitz B. Sleep apnea as a risk marker in coronary heart disease. *Z Kardiol*, 85:768-775, 1996.
 36. Basseti C, Aldrich Ms, Chervin RD, Quint D. Sleep apnea in pat ischemic attack and stroke- a prospective study of 59 patients. *Neurologic*, 47:1167-1173, 1996.
 37. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren ZY, Zimmerman B. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke*, 27:401-407, 1996.
 38. Noda A, Okoda T, Yasuma F, Nakashima N, Yokoda M. Cardiac hypertrophy in obstructive in sleep apnea syndrome. *Chest*, 107:1538-1544, 1995.

39. Bradley DT, Rutherford R, Lue F, Moldofsky H, Grossman RF, Zamel N, Phillipson EA. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 131:835-839, 1985.
40. Bradley DT, Rutherford R, Lue F, Moldofsky H, Grossman RF, Zamel N, Phillipson EA. Role of diffuse airway obstruction in the hypercapnia of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 134:920-924, 1986.
41. Weitzenblum E, Krieger J, Apprill M, Vallee E, Ehrhart M, Ratomaharo J, Oswald M, Kurtz D. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 138:345-349, 1988.
42. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 109:380-386, 1996.
43. Sakjov D, Cowie RJ, Thornton AT, Espinoza HÁ, McEvoy RD. Pulmonary hypertension and hypoxemia in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 149 (2Pt):416-422, 1994.
44. Sanner Bm, Konneramn M, Sturn A, Muller HJ, Zidek W. Right ventricular dysfunction in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*, 10:2079-2983, 1997.
45. American Sleep Disorders Association. *The International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding Manual*. Rochester, Minn: American Sleep Disorders Association: 52-58, 1997.
46. Kales A, Cadieux RJ, Bixler EO, et al. Severe obstructive apnea, I: onset, clinical course, and characteristics. *J Chron Dis*, 38:419-425, 1985.
47. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep*, 18:158-166, 1995.
48. Stoohs RA, Guilleminault C, Itoi A, Dement WC. Traffic accidents in commercial long-haul truck drivers: the influence of sleep disordered breathing and obesity. *Sleep*, 17:619, 1994.
49. Greenberg GD, Watson RK, Deptula D. Neuropsychological dysfunction in sleep apnea. *Sleep*, 10:254, 1987.
50. Davies RJO, Stradling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*, 3:509-514, 1990.
51. Jamieson A, Guilleminault C, Pertinem M, et al. Obstructive sleep apnea patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep*, 9:469-477, 1986.
52. Kushida CA, Efrom B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*, 127:581-587, 1997.
53. Crocker BD, Olson LG, Saunders NA, Hensley MJ, McKeon JL, Allen KM, Gyulay SG. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis*, 142:14-18, 1990.
54. Davies RJO, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Thorax*, 47:101-105, 1992.
55. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med*, 150:1279-1285, 1994.
56. Strollo PJ, Sanders MH, Constantino JP, Walsh SK, Stiller RA, Atwood CW. Split-Night studies for the diagnosis and treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep*, 19(10); S255-S259, 1996.
57. American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis*, 139:559-568, 1989.
58. Esnaola S, Durán J, Infant-Rivard C, Rubio R, Fernández A. Diagnostic accuracy of a portable recording device (MESAM IV) in suspect obstructive sleep apnea. *Eur Respir J*, 9:2597-2605, 1996.
59. Orr WC, Eiken T, Pegram V, Jones R, Rundell OH. A laboratory validation study of a portable system for remote recording of sleep-related respiratory disorders. *Chest*, 105:160-162, 1994.

60. Issa FG, Morrison D, Hadjuk E, Iyer A, Feroah T, Remmers JE. Digital monitoring of sleep-disordered breathing using snoring sound and arterial oxygen saturation. *Am Rev Respir Dis*, 148:1023-1029, 1993.
61. American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep*, 17:372-377, 1994.
62. Grote L, Meis H, Scheneider T, Penzel T, Peter JH, VonWichert P. Validierungsstudie de 10 kanaligen registriereinheit SIDAS 2010 zur diagnose schlafbezogener atmungsstorungen (SBAS). *Pneumologie*, 47:130-133, 1993.
63. Emsellem HÁ, Corson WA, Rappaport BA, Hackett S, Smith LG, Hausfeld JN. Verification of sleep apnea using a portable sleep apnea screening device. *South Med J*, 83:748-752, 1990.
64. Redline S, Tosteson T, Boucher MA, Millman RP. Measurement of sleep-related breathing disturbance in epidemiologic studies: assessment of the validity and reproducibility of a portable monitoring device. *Chest*, 100:1281-1286, 1991.
65. Ancolin-Israel S, Kripke DF, Mason W, Messin S. Comparisons of home sleep disorders. *Sleep*, 4:283-291, 1981.
66. Gyulay S, Gould D, Sawyer B, Pond D, Mant A, Saunders N. Evaluation of a microprocessor-based portable home monitoring system to measure breathing during sleep. *Sleep*, 10:130-142, 1987.
67. Stoohs R, Guilleminault C. MESAM 4: an ambulatory device for the detection of patients at risk for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Chest*, 101:1221-1227, 1992.
68. Farney RJ, Walker LE, Jensen RL, Walker JM. Ear oximetry to detect apnea and differentiate rapid eye movement (REM) and non-REM (NREM) sleep: screening for the sleep apnea syndrome. *Chest*, 89:533-539, 1986.
69. Williams AJ, Yu G, Santiago S, Stein M. Screening for sleep apnea using pulse oximetry and a clinical score. *Chest*, 100:631-5, 1991.
70. Bonsignore G, Marrone O, Macaluso C, Salvaggio A, Stallone A, Bellia V. Validation of oximetry as a screening test for obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J Suppl*, 11:542s-544s, 1990.
71. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet*, 339:347-50, 1992.
72. Gyulay S, Olson LG, Hensley MJ, et al. A comparison of clinical assessment and home oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 147:50-3, 1993.
73. Gugger M, Mathis J, Bassetti C. Accuracy of na intelligent CPAP machine with in-built diagnostic abilities in detecting apnoeas: a comparison with polysomnography. *Thorax*, 50:1199-1201, 1995.
74. Fleury B, Rakotonanahary D, Hausser-Hauw C, Lebeau B, Guilleminault C. A laboratory validation study of the diagnostic mode of the Autoset System for sleep-related respiratory disorders. *Sleep*, 19:502-505, 1996.
75. Gugger M. Comparison of ResMed Autoset (version 3.03) with polysomnography in the diagnosis of the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Eur Respir J*, 10:587-591, 1997.
76. Bagnato MC, Nery LE, Moura SMT, Bittencourt LRA, Tufik S. Comparison of AutoSet TM and polysomnography for detection of apnea-hypopnea events. *Braz J Med Biol Res*, 33(5): 515-519, 2000.